

Année 1936

N°

THÈSE

475

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean AUFFRET

Né le 29 janvier 1910, à Paris (Seine).

4

**LES BRADYCARDIES
D'ORIGINE DIGESTIVE**

Président : M. LOEPER, Professeur.

671

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean AUFFRET

Né le 29 janvier 1910, à Paris (Seine).

LES BRADYCARDIES D'ORIGINE DIGESTIVE

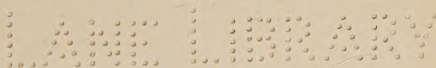
Président : M. LOEPER, Professeur.

Lucien CARIO, Imprimeur

13, Pass. Trubert-Bellier

PARIS (XIII^e)

1936



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET

87163

Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LÈREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale et orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) .. Pathologie médicale.
 BEZANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY, Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPMEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN.. .. Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neuro-psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-JUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le Service des Examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX.. Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BROCQ.	Clinique chirurgicale. (suite)
ALAJOUANINE .		CADENAT	
AUBERTIN		GATELLIER ...	
BRULE		HEITZ-BOYER..	
Chabrol		MOURE	
CHIRAY		QUENU	
DONZELOT. ...		SCHWARTZ	
DUVOIR		VELTER	
LIAN			
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT .		GUÉNIOT.	Clinique obstétricale.
SÉZARY.		LE LORIER... ..	
		LEVY-SOLAL ..	
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.
RUFFE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

Mon Premier Maître

A M. le PROFESSEUR LOEPER

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
de Médecine de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait l'honneur de pré-
sider cette thèse.*

A M. le DOCTEUR PAUL BAUZET

Chirurgien des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Chirurgie

dont l'amitié très sûre me fut toujours une aide précieuse.

A M. le DOCTEUR PIERRE SOULIE
Médecin des Hôpitaux

*qui n'a cessé, du début de mes études
jusqu'à l'élaboration de cette thèse, de
m'éclairer de ses conseils affectueux.*

Toute ma reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

M. le Professeur CARNOT,

M. le Professeur Pierre DUVAL,

M. le Professeur BAUDOUIN.

EXTERNAT

M. le Professeur Léon BERNARD, *in memoriam*,

M. le Professeur CUNEO,

M. le Professeur agrégé MOREAU,

M. le Docteur JACQUET,

M. le Professeur BAUDOUIN.

A M. le Professeur Agrégé SENEQUE,
Chirurgien des Hôpitaux.

A MM. LES DOCTEURS:

Elie AZERAD, Médecin des Hôpitaux,
Jacques-Charles BLOCH, Chirurgien des Hôpitaux,
Sylvain BLONDIN, Chirurgien des Hôpitaux,
Georges MARCHAL, Médecin des Hôpitaux,
Julien MARIE, Médecin des Hôpitaux,
Jean RACHET, Médecin des Hôpitaux,
André SICARD, Chirurgien des Hôpitaux,
André DUFOUR, Chef de Clinique à la Faculté,
Jean HERVY, Chirurgien de l'Hôpital de Juvisy.

INTRODUCTION

La constatation de la bradycardie au cours des affections gastro-intestinales est, depuis les premières observations de Kahn, puis de Vincent, de Broca, devenue de plus en plus courante.

L'appendicite a été la première manifestation digestive au cours de laquelle un ralentissement paradoxal du pouls a été observé.

D'autres observations d'appendicite ont suivi. Des affections gastriques et principalement les ulcères de la petite courbure de l'estomac ont vu à leur tour s'ajouter à leur symptomatologie un phénomène plus rare : la bradycardie.

Les bradycardies d'origine gastro-intestinale ont les caractères généraux des bradycardies totales, d'intensité modérée avec un nombre de pulsations variant aux environs de 50 par minute et ne s'accompagnant pas de dissociation auriculo-ventriculaire.

La bradycardie peut s'accroître sous l'influence de certains facteurs.

Le réflexe oculo-cardiaque l'exagère parfois dans de fortes proportions; il est des cas où sa recherche a même suspendu pendant plusieurs secondes toute contraction cardiaque.

L'exagération du ralentissement du pouls peut être

observée également sans manœuvre provoquée, c'est ainsi que surviennent parfois des « paroxysmes bradycardiques » fugaces, avec abaissement des pulsations pouvant atteindre 30 par minute, avec des accidents nerveux, pseudo-vertigineux ou syncopaux.

Ces troubles peuvent être imputés à une aggravation des troubles digestifs, à une accentuation des réactions douloureuses, et nous verrons dans ces cas la part primordiale de l'hyperexcitation du vague.

Les syndromes rencontrés sont souvent bien complexes car il y a en effet intrication de phénomènes digestifs, de manifestations cardiaques, de réactions nerveuses; et il est souvent bien difficile de savoir de quelle manière s'opère le passage de l'un à l'autre de ces troubles et délicat de connaître la part exacte de chacun d'eux dans le syndrome général.

ANATOMIE

L'estomac est innervé par des nerfs provenant des pneumogastriques et du grand sympathique. Ceux-ci pour Latarjet et Wertheimer sont groupés en trois pédicules.

1° Le pédicule de la petite courbure formé par les rameaux gastriques des pneumogastriques anastomés avec des filets sympathiques du plexus nerveux de la coronaire stomachique; les rameaux du pneumogastrique gauche vont à la face antérieure de l'estomac; ceux du pneumogastrique droit vont à la face postérieure; ces rameaux restent indépendants et ont chacun un territoire distinct.

2° Un pédicule duodéno-pylorique formé de quelques filets récurrents du plexus hépatique; ils innervent le pylore.

3° Un pédicule sous-pylorique ou gastro-épiploïque droit qui émane du plexus hépatique et accompagne l'artère gastro-épiploïque droite le long de la grande courbure.

Le pneumogastrique gauche se termine donc à la face antérieure de l'estomac par plusieurs filets.

Le pneumogastrique droit, après avoir donné des

branches gastriques, va donner des branches anastomosées, aux plexus voisins :

une branche volumineuse au ganglion semi-lunaire droit.

une branche moins volumineuse au semi-lunaire gauche.

quelques filets au plexus coronaire stomachique, au plexus hépatique, au plexus splénique, à la surrénale (inconstant).

un filet souvent volumineux passant derrière l'artère splénique se jette sur le plexus mésentérique supérieur.

Ces anastomoses ont une importance capitale car c'est par l'intermédiaire de ces plexus échelonnés tout le long du tractus intestinal et d'où partent des filets nerveux gagnant tout l'intestin, que les excitations venues de la muqueuse intestinale pourront se transmettre au vague et permettront d'expliquer la similitude des symptômes observés au cours d'un ulcus duodénal d'une appendicite, d'une colite, voire d'une recto-colite avec ceux observés au cours de l'ulcus de la petite courbure.

Nous passerons donc rapidement en revue l'innervation de l'intestin et insisterons sur l'anastomose des différents plexus entre eux :

Innervation du duodenum. — Les nerfs viennent des pneumogastriques et du sympathique par le plexus solaire.

Innervation du jejuno-ileon. — Les nerfs viennent du plexus solaire par le plexus mésentérique supérieur.

Innervation du coecum et de l'appendice. — Les nerfs viennent du plexus solaire par le plexus mésentérique supérieur.

Innervation du colon. — Les nerfs du colon viennent des plexus mésentériques supérieur et inférieur.

Innervation du rectum. — Le rectum est innervé par :

1° Les plexus hémorroïdaux supérieurs qui terminent le plexus mésentérique inférieur;

2° Par les plexus hémorroïdaux qui émanent des plexus hypogastriques.

Rapports des différents plexus entre eux

Nous n'insisterons pas sur les plexus œsophagiens formés par des branches anastomosées du pneumogastrique droit sur le côté droit et la face postérieure de l'œsophage.

Le plexus nerveux de la coronaire stomachique est détaché du plexus coéliaque, lui-même détaché du plexus solaire, s'anastomose à la partie supérieure de la petite courbure avec les deux pneumogastriques.

Le plexus hépatique issu de la partie droite du plexus coéliaque reçoit du pneumogastrique gauche un rameau anastomotique appelé branche hépatique ou gastro-hépatique et envoie des rameaux récurrents destinés au pylore et à la première portion du duodénum.

Le plexus solaire est constitué par :

le grand et le petit Splanchniques.

une branche terminale du pneumogastrique droit,

et quelques ramifications anastomotiques unissant le pneumogastrique gauche au plexus solaire.

Le plexus mésentérique supérieur: plexus secondaire détaché du plexus solaire.

Le plexus mésentérique inférieur: issu du plexus lombo-aortique qui prolonge le plexus solaire.

Le plexus hypogastrique: dont certaines branches afférentes viennent du plexus lombo-aortique par le cordon plexiforme (Cruveilhier) qui provient de chaque côté de la bifurcation de l'extrémité inférieure du plexus lombo-aortique et dont certaines branches efférentes vont constituer le plexus hémorroïdal moyen ou plexus rectal destiné au rectum et qui s'anastomose avec la terminaison du plexus rectal destiné au rectum et qui s'anastomose avec la terminaison du plexus mésentérique inférieur.

Tels sont, rappelés schématiquement, les traits d'union des plexus étagés du plexus solaire au plexus hémorroïdal.

Bourgery, dès 1844, a insisté sur le fait que par les filets faisant communiquer les divers ganglions des plexus, le pneumogastrique droit se distribue à tous les viscères abdominaux.

Au niveau du plexus mésentérique supérieur les rameaux nés du pneumogastrique sont assez faciles à individualiser; ils ont également été mis en évidence dans la série animale (Sauvage).

Iwama, sur le chat, par étude des dégénérescences après section a pu suivre le trajet des fibres du pneumogastrique droit dans le sympathique. En particulier, quelques fibres se retrouvent dans la chaîne lombaire gauche sans qu'il soit possible de préciser leur trajet.

HISTOLOGIE DU NERF

Il est important de connaître l'histologie du nerf pour bien saisir ses réactions.

Les nerfs ne sont pas perdus dans le tissu conjonctif, ils constituent un faisceau central avec une gaine lymphatique périphérique. La gaine lymphatique est en communication avec l'espace sous-arachnoïdien et les ganglions de renforcement eux-mêmes ont une capsule qui prolonge en quelque sorte la gaine arachnoïdienne.

MM. Lœper et Debray ont montré que les substances qui entrent en contact avec les éléments nerveux peuvent imprégner les fascicules eux-mêmes ou pénétrer seulement dans la gaine. Ce sont les deux modes de pénétration possible : *fasciculaire* et lymphatique.

PHYSIOLOGIE

Le pneumogastrique vient en réalité de deux sources : l'une est le noyau ambigu et représente le noyau moteur; l'autre est le faisceau solitaire et représente l'aboutissement des zones sensibles.

Le pneumogastrique possède des fibres motrices qui sont longues, des fibres sensibles courtes et très intriquées.

Comme nerf moteur, il agit sur la motricité du tube digestif mais il est possible que sa motricité vienne du spinal car lorsqu'on sectionne le pneumogastrique il y a paralysie ou tout au moins affaiblissement et ralentissement de la contraction; comme nerf sensitif il conduit au bulbe un certain nombre d'impressions qui déclenchent des réflexes plus ou moins lointains et étendus.

Le pneumogastrique donne la motricité à l'estomac jusqu'au pylore. Les nerfs du pylore viennent du plexus hépatique mais ce plexus est encore en partie constitué par le pneumogastrique.

La sensibilité du nerf se traduit chez l'homme par divers symptômes : quand il souffre de l'estomac le pouls se ralentit, la T.A. s'abaisse parfois.

Ces modifications tiennent à des réflexes bulbaires à point de départ gastrique.

Au bulbe, l'excitation se répercute sur le trijumeau, les nerfs salivaires et le noyau cardiaque, d'où, lorsqu'il y a irritation partie d'un point donné, il y a modification de l'activité cardiaque, de la sécrétion salivaire et exagération du réflexe oculo-cardiaque comme l'ont montré M. Lœper et M. Mougeot. En appuyant sur les globes oculaires on ralentit toujours le cœur de 4 à 8 pulsations par minute, mais, dans la vagotonie le ralentissement est considérable et il atteint 12 à 20 pulsations.

Action secrétoire.

Le pneumogastrique agit sur la sécrétion de l'estomac. L'expérience de Pawloff a bien montré l'importance de la sécrétion psychique : apparition soudaine sous l'influence d'une odeur, d'une saveur, de la sécrétion salivaire et simultanément de la sécrétion gastrique.

Les recherches de MM. Loeper et Marchal sur la leucopédèse gastrique leur ont permis de confirmer l'action vaso-constrictive du pneumogastrique.

Il agit encore sur la leucopédèse gastrique en la réduisant ou en l'inhibant.

Quand il est excité, la leucopédèse est nulle; quand il est paralysé, elle est considérable.

C'est pourquoi dans l'ulcère gastrique la leucopédèse est si infime.

La section du pneumogastrique chez le chien a été suivie d'un accroissement considérable de l'afflux des

leucocytes dans l'estomac. Le pneumogastrique est donc inhibiteur de la leucopédèse.

Action trophique.

Enfin le pneumogastrique a une action trophique. Des auteurs étrangers en sectionnant le pneumogastrique chez la grenouille, le cobaye, le lapin, le chien, ont observé des ulcérations, mais sur ces petits estomacs on peut se demander si les lésions sont dues à la suppression du nerf vague ou au traumatisme chirurgical. Ces expériences expliquent peut-être les ulcérations constatées dans le tabès et attribuées par certains auteurs à des lésions du vague.

L'excitation du pneumogastrique par la pilocarpine a abouti à des résultats intéressants. Certains auteurs ont montré qu'en excitant le vague par la pilocarpine on produisait très souvent une ulcération. On peut donc supposer que dans l'ulcère de l'estomac l'excitation du pneumogastrique a une grosse importance pour déterminer la lésion et qu'inversement la persistance de cette excitation a une importance encore plus grande en empêchant sa cicatrisation.

Nous reviendrons plus tard en étudiant l'anatomie pathologique sur les différentes théories qu'ont soulevé les rapports des lésions ulcéreuses et des lésions nerveuses.

Les réactions digestives physiologiques

On a été surpris de constater aussitôt l'absorption d'eau chaude, d'eau froide, une diminution de la T.

A.; celle-ci est due à l'excitation des terminaisons du vague, le long de l'œsophage et dans l'estomac.

Après l'absorption d'alcool ou d'un excitant quelconque, le phénomène se fait attendre quelques minutes. On observe d'abord de l'hypotension, puis la bradycardie, enfin la salivation. Quand on tube les malades on les voit saliver dès la pénétration du tube dans l'œsophage et l'estomac. La raison en est que le chatouillement de l'œsophage fait sécréter les glandes salivaires.

L'excitation du vague provoque la salivation, sa section la supprime. L'excitation de l'œsophage et celle de l'estomac ne la réalisent que si le vague est intact.

Le contact d'un acide est aussi d'un effet certain. Quelques sujets, au cours du cathétérisme font une syncope; d'autres encore de la bradycardie et de l'hypotension.

En plus du phénomène réflexe, des phénomènes chimiques peuvent aussi être la cause de ces réactions, phénomènes étudiés par MM. Loeper, Forestier, Debray, Tonnet et Thinj. Ayant pris le pneumogastrique d'un chien au cours de l'inanition, ils y ont trouvé environ un cinquième d'eau et quelques centigrammes à peine pour mille de chlorure de sodium; le nerf en digestion au contraire donne deux cinquièmes d'eau et une quantité de sel de quatre pour mille.

Dans le cours de la digestion, le nerf pneumogastrique s'imbibe donc d'eau et de sel, et il semble bien que ce soit sa gaine lymphatique qui s'emplisse de liquide salé au cours de la digestion. On trouve, en outre, dans ce liquide un ferment analogue à la pepsine; ce ferment entrant en contact avec le nerf peut

l'exciter. Comme l'a montré M. Loeper, le nerf fait sécréter l'estomac et cette sécrétion l'excite ultérieurement. Il est d'ailleurs démontré que la pepsine agit sur le vague. Elle est bradycardique et hypotensive, et l'injection, même sous-cutanée chez l'homme, a cette double action.

Réactions du vague dans les dyspepsies

Cette réaction est le plus souvent réflexe; l'excitation de la muqueuse faisant réagir le nerf; elle peut être aussi due au tiraillement du pneumogastrique, la ptose, par exemple, se rencontre fréquemment chez les dyspeptiques et les ptosiques sont souvent bradycardiques.

Il est, d'autre part, au cours de la digestion, des toxines qui s'élaborent, et, lésant la muqueuse gastrique, agissent du même coup sur les terminaisons du vague. La sensibilité du nerf est accrue au cours de la digestion; l'hyperchlorhydrie d'abord, l'hyperpepsie ensuite comme nous l'avons déjà vu, les dérivés protéiques, les toxiques et les toxines de la digestion agissent successivement.

Il a été montré également qu'à la suite de l'injection de formol dans la cavité de l'estomac d'un animal dont la muqueuse est lésée on retrouve ce liquide dans le pneumogastrique; de même, l'animal dont la muqueuse gastrique est malade et qui reçoit une injection de toxine tétanique fait du tétanos. MM. Loeper et Turpin ont trouvé du chloroforme dans l'estomac d'un individu sténosé; ils ont remarqué que ce chloroforme naissait de la transformation micro-

bienne de certaines substances, telles que: les farineux, le lait, mais ils n'ont pu isoler le microbe.

MM. Guillaïn et Guy Laroche ont montré la facilité avec laquelle le chloroforme et les aldéhydes se fixaient sur les éléments nerveux.

Ces diverses expériences prouvent combien la sensibilité du vague est grande et combien celle-ci s'exacerbe si la muqueuse vient à être lésée.

Enfin, nous verrons plus loin, en étudiant l'anatomie pathologique, combien le syndrome vagotonique s'individualise encore plus lorsqu'à la lésion muqueuse et sous-muqueuse s'ajoute celle, aussi visible, de l'organe nerveux.

CLINIQUE

Les bradycardies d'origine digestive et leurs diverses formes cliniques ont été bien mises en lumière par les nombreux travaux de M. le Professeur Loeper.

Nous nous inspirerons beaucoup dans cette étude de ses travaux et de ses considérations personnelles.

Les observations et les remarques des collaborateurs du Professeur Loeper: MM. Lian, Marchal, Gutmann, Schulmann, Decourt et Bascourret, et de divers autres auteurs nous ont permis de renforcer encore les conclusions de M. Loeper et de souligner certaines modalités cliniques.

Si les premières observations ayant trait à la notion des bradycardies d'origine gastro-intestinale ont été relevées au cours de certaines appendicites, nous étudierons cependant d'abord les bradycardies d'origine gastrique et, plus spécialement, celles associées au syndrome de l'ulcus de la petite courbure de l'estomac.

Nous commencerons par rappeler les observations de MM. Loeper et Schulmann sur les lésions du pneumogastrique et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure publiées le 30 mai 1913 à la Société Médicale des Hôpitaux.

« Un homme de 36 ans vient nous trouver en septembre 1912 pour une crise d'estomac fort pénible dont le début

semble remonter au mois de juillet. Depuis cette époque, il souffre de façon presque continuelle d'une douleur épigastrique, très haut située et qu'il localise en dedans des côtes en arrière du sternum.

Cette douleur irradie dans l'hypochondre, vers l'épaule gauche parfois et dans le dos au niveau de la huitième vertèbre dorsale.

Elle s'exagère par la pression en ces différents points, par la toux, les efforts. Elle s'exagère surtout par l'alimentation, presque aussitôt l'ingestion des aliments et aussi plusieurs heures après. Parfois le malade ressent une réelle difficulté à avaler et une sorte d'arrêt ou plutôt de constriction à la partie inférieure de l'œsophage.

A cette douleur se joignent d'autres phénomènes; la nausée tout d'abord qui est à ce point constante qu'elle aboutit à un véritable mal nauséeux. Exagérée dès l'ingestion d'aliments, elle entraîne au bout d'une heure environ, un vomissement qui ne procure qu'un soulagement relatif et ne fait pas disparaître le « mal de cœur ».

La salivation apparaît une demi-heure environ après l'alimentation, la bouche se remplit de salive, et, lorsque le malade vomit, il ne rend souvent, au début tout au moins, qu'un liquide clair à peine muqueux, qui constitue plutôt une régurgitation salivaire qu'un vomissement véritable.

L'importance des phénomènes douloureux et leur persistance, la constance des nausées et la fréquence des vomissements plaident en faveur d'une lésion organique de l'estomac.

L'état général était d'ailleurs fortement atteint : le malade avait maigri de plusieurs kilogrammes depuis le début de son affection; il était pâle et même d'une pâleur spéciale : son teint terreux avait des reflets jaunâtres et les conjonctives étaient légèrement teintées. On fit un examen du suc gastrique qui donna les résultats suivants :

Pas de liquide à jeun.

Acide chlorhydrique libre	0,58
Acide chlorhydrique combiné	2,30

Acidité totale	2,55
Concentration moléculaire	0,88

Le liquide de lavage de l'estomac, pas plus que le liquide du repas d'épreuve ne donne la réaction de Meyer ou de Weber. Le culot de centrifugation ne contient que quelques leucocytes et de rares cellules épithéliales effritées.

Le sang est pauvre en globules rouges (3.100.000) et la leucocytose y atteint 11.000 par millimètre cube.

Les urines renferment une assez notable quantité d'urobiline, et la précipitation par l'alcool fort donne, après libération des phosphates, un chiffre d'alcool-albumine de 0,55, ce qui est considérable.

A la radioscopie, l'estomac, un peu dilaté, se contracte normalement et se vide en temps voulu.

Il semble bien que le point douloureux siège bien au-dessus des dernières côtes et par conséquent soit peu accessible à la palpation sous l'écran.

A la limite inférieure de la poche à air, sur la petite courbure, le bismuth stagne légèrement et laisse une ombre grislâtre discrète.

L'idée se précise d'une lésion de la petite courbure dont l'analyse chimique et la radiographie semblent confirmer l'existence.

On recherche le réflexe oculo-cardiaque qui se traduit, après pression oculaire, par un abaissement très marqué de 80 à 62.

Le bismuth est administré à fortes doses pendant 6 jours, mais ne procure aucune amélioration. Le résultat négatif de ce traitement remet en question la nature de la lésion et un nouveau cyto-diagnostic est fait qui ne donne pas plus de résultat que le premier; de même les réactions de Weber et Meyer dans les selles, se montrent à plusieurs reprises toutes deux négatives.

On essaie encore un traitement de trois semaines, mais devant les progrès de la cachexie, de l'anémie, et la persistance des douleurs, on conseille l'intervention qui est faite par M. Dujarier, le 12 décembre 1912.

Après l'incision abdominale, la zone pylorique de l'estomac apparaît normale mais la petite courbure est nettement froncée et indurée.

Une large résection est faite à ce niveau et on extirpe une lésion creusée d'une ulcération de la dimension d'une pièce de 2 francs, non saignante, dont les bords sont épaissis et dont le fond est aminci.

A part une hémorragie sérieuse apparue le lendemain de l'intervention, les suites opératoires sont normales et le malade sort de l'hôpital trois semaines après, s'alimente sans douleur, reprend du poids et des forces.

Son anémie s'atténue, l'albumino-albumine urinaire diminue et la guérison est complète en six semaines.

L'acidité chlorhydrique tombe à 1,64, l'acide chlorhydrique à 0,25.

L'examen de la pièce confirme le diagnostic d'ulcère chronique avec épaississement des tissus sous-jacents et, fait capital : emprisonnement des filets nerveux dans une véritable gangue fibreuse. »

MM. Loeper et Schulmann citent deux autres observations de malades porteurs d'ulcus de la petite courbure de l'estomac; chez l'un d'entre eux, la recherche du réflexe oculo-cardiaque provoquait un notable ralentissement du pouls, les battements passant de 76 à 52 après la compression oculaire; chez l'autre, on ne notait qu'un ralentissement moyen du pouls à 58 et une hypotension à 13,5.

Si l'hypotension est assez banale dans l'ulcus ainsi que l'a montré M. Loeper, la bradycardie est un phénomène plus rare et acquiert une importance aussi grande que celle du réflexe oculo-cardiaque. A peine marqué normalement, il est très accusé dans certaines nécroses gastriques. Il a, comme nous venons de le voir dans les observations précédentes, une certaine

intensité chez ces malades porteurs de lésions de la petite courbure.

MM. Loeper et Schulmann rapportent le cas d'une de leurs malades qui accusait après la compression oculaire un ralentissement de 26 et conservait après la résection de son ulcus un ralentissement de 32. Nous verrons au chapitre de l'Anatomie Pathologique l'inclusion des filets nerveux du pneumogastrique dans la lésion ulcéreuse ou cancéreuse.

MM. Marchal, Soulié et Roy ont rapporté une observation d'ulcus ancien de la petite courbure présentant des accidents nerveux d'un type nouveau pour lesquels on peut se demander s'il s'agit d'équivalents épileptiques ou d'un syndrome de Stokes-Adams :

« M. Michel L..., 50 ans, boulanger, est observé pour une double série d'accidents digestifs et nerveux.

Les troubles digestifs remontent à 1931; douleurs sourdes à début précoce, éructations acides, vomissements acides calmant la douleur. Hématémèse abondante en 1931.

Depuis 1931, alternatives de crises douloureuses et de périodes calmes. Plusieurs petites hématémèses.

Les troubles nerveux sont apparus depuis 1932, à la suite d'un traumatisme crânien : sans aura surviennent des pertes brutales de connaissance avec morsure de la langue, perte des urines, amnésie. Ces crises surviennent presque chaque semaine jusqu'en 1934.

Depuis 1934, les accidents nerveux ont changé d'aspect : obnubilations passagères, sans chute, sans amnésie; simple déroboement des jambes. C'est depuis cette période qu'est apparue la bradycardie autour de 44.

Examen du tube digestif :

L'examen radiologique montre un estomac en « escargot », avec rigidité absolue de la petite courbure, et, déplacé en bloc

vers la droite : image d'un ulcus ancien de la petite courbure assez proche du pylore (aspect en équerre).

Appareil cardio-vasculaire :

Bruits du cœur normaux.

Bradycardie variable d'un jour à l'autre de 44 à 56 par minute.

Tension artérielle : 18/10. Artères sinueuses et dures.

Epreuve à l'atropine : accélération à 60.

Réflexe oculo-cardiaque : considérable.

Pause ventriculaire de 5 secondes avec deux échappements ventriculaires; la contraction qui les suit a un espace P. R. de 24 centièmes de seconde (au lieu de 16 centièmes avant le réflexe oculo-cardiaque), puis nouvel échappement ventriculaire; et, à la fin du réflexe oculo-cardiaque, apparition d'une extra-systole ventriculaire.

Fait important : la pause prolongée du cœur ne fut accompagnée d'aucun trouble nerveux : pas d'obnubilation, pas la moindre tendance lipothymique. »

Nous voyons donc chez cet ancien traumatisé du crâne, comitial, apparaître une bradycardie sinusale; nous remarquerons en tout cas que sur ce terrain comitial avec sclérose artérielle une pause ventriculaire très longue n'a pas suffi à déclencher un accident nerveux pendant le réflexe oculo-cardiaque.

La bradycardie dans l'ulcus duodéal

Les deux observations suivantes vont nous montrer que la bradycardie se rencontre aussi dans la symptomatologie de l'ulcère du duodénum (MM. Marchal, P. Soulié et Roy) :

OBSERVATION N° 1

M. L..., 40 ans, photographe.

En janvier 1931, sans aucun trouble digestif, présente de l'asthénie et quelques obnubilations.

Pouls à 55 passant à 84 après effort; le réflexe oculo-cardiaque donne un ralentissement à 50. La tension artérielle est de 13-6,5.

Electro-cardiogramme : espace P.R. de 17/100 de seconde.

Réaction de Bordet-Wassermann négative. Hecht légèrement positif.

En janvier 1935, hémorragie intestinale abondante et répétée. A cette occasion plusieurs lipothymies et étourdissements.

Tension artérielle : 11,6. Pouls à 37, passant à 40 après effort.

Electro-cardiogramme : bradycardie sinusale avec allongement de P.R. 22/100 de seconde.

Après repos absolu et atropine en injections, on assiste à la reprise des forces.

En février 1935, une série de clichés ne montre aucun signe radiologique d'ulcère.

En juillet 1935, nouvelle série, montre une niche persistante sur la première portion du duodénum.

Depuis cette date, trois hémorragies intestinales se sont produites avec melaena, sans obnubilation ou lipothymie notable. Il est vrai que, depuis juillet 1935 le pouls se maintient autour de 70 sans atropine. »

Conclusion. — Ulcus duodénal précédé cliniquement par la bradycardie. Cette bradycardie sinusale s'accroît et s'accompagne d'un trouble léger de la conductibilité au moment d'une poussée évolutive, signée par une hémorragie intestinale.

OBSERVATION N° 2

M. B..., 45 ans, employé de commerce.

Depuis 1919 jusqu'en 1929, présente des signes fonctionnels d'un ulcus duodénal en évolution. Pendant cette période d'activité, le malade accuse :

Des douleurs paroxystiques à horaire semi-tardif, à type de brûlures, durant 5 à 6 heures.

Les crises douloureuses durent 5 à 6 jours puis disparaissent pour faire place à une rémission complète de 2 ou 3 mois.

Des vomissements assez rares.

Des gastrorragies rares et peu abondantes.

La lenteur du pouls est constatée dès 1919.

Jusqu'en 1929 le malade fait 4 à 6 syncopes par an : de deux types :

Tantôt le soir, vers 7 heures, avec une sensation profonde d'asthénie prémonitoire; la syncope survient soit dans une période non douloureuse, soit en période douloureuse alors que la douleur est en voie de disparition.

Tantôt au début de la nuit : réveil par une douleur aiguë, rapidement croissante et allant jusqu'à la lipothymie ou la syncope.

Depuis 1929, l'ulcus est stabilisé et le pouls relativement lent, sans syncope.

Pas de sialorrhée.

Actuellement: pouls (couché) 57, régulier; après effort: 65.

Réflexe oculo-cardiaque : 54. *Tension artérielle*: 19-12.

Deuxième bruit dédoublé, impur. Artères périphériques sinueuses et dures.

Réaction de Bordet-Wassermann négative. Urée sanguine : 0,43.

Electro-cardiogramme : bradycardie sinusale, avec P.R. : 16/100 de seconde. Réflexe oculo-cardiaque faible et sans modification des complexes.

Examen radiologique : estomac hypertonique et haut situé, sans déformation des contours. Passage pylorique lent.

Duodénum : sur la grande courbure (segment juxta-pylorique de la première portion), encoche très nette et fixe, électivement douloureuse à la pression et visible dans toutes les positions.

Conclusions. — Ulcus duodénal avec bradycardie sinusale, sans trouble de la conductibilité auriculo-ventriculaire. Syncopes répétées durant la longue période évolutive: tantôt indépendantes de la douleur, tantôt favorisées par l'élément douloureux. Hypertension artérielle avec signes de sclérose vasculaire.

Les bradycardies au cours des colites

Quelques observations typiques de colites avec bradycardie ont été rapportées.

OBSERVATION N° 1

de M. LOEPER

(Leçons de pathologie digestive, troisième série 1914.)

« M. M..., 53 ans. En général bien portant, souffre depuis longtemps cependant de digestions lentes, de douleurs abdominales vagues, de constipation avec débâcles intermittentes de matières plus liquides et muco-membraneuses. Il s'est fait soigner à plusieurs reprises à Chatel-Guyon et retira de cette cure hydro-minérale un bénéfice marqué.

Il vient me trouver en 1912 pour des douleurs dans le côté droit du ventre, tantôt coécales et tantôt sous-hépatiques, à ce point localisées que certains confrères crurent à des coliques vésiculaires ou à l'appendicite et lui conseillèrent l'intervention.

Au cours de ces crises qui sont plutôt pénibles que douloureuses, il a parfois quelques sensations nauséuses mais ne

vomit jamais; jamais il n'a de fièvre; jamais la douleur ne présente des irradiations dans l'épaule ou dans la cuisse.

Son pouls bat à 48 et dans les crises assez violentes s'abaisse à 42; dans l'intervalle des crises il remonte à 60 ou 62.

Je n'ai constaté aucune intermittence; l'auscultation du cœur est absolument négative, ne révèle pas d'extrasystoles, ni de lésions orificielles ou aortiques. La tension est de 17 1/2 avec l'appareil de Pachon.

Le tracé sphymographique de la jugulaire et du pouls montre le parallélisme des soulèvements auriculo-ventriculaires sans aucune modification de l'espace *a. c.*, sans discordance des contractions auriculaires.

C'est un malade nerveux, impressionnable, qui a présenté autrefois des angoisses, des phobies et de l'asthme nerveux, qui se plaint fréquemment de refroidissement des extrémités et de vertiges d'ailleurs passagers.

La palpation du ventre révèle un spasme net du colon transverse et descendant.

Les selles sont un peu glaireuses mais non sanguinolantes.

Il se soumit à nouveau à un régime sévère de désinfection intestinale et d'hydrothérapie tiède locale et générale, prit de la valériane et de la belladone associées et s'améliora très rapidement.

Lorsque je le revis un mois après ce traitement, son pouls battait à 66 et s'y maintenait, à son dire, depuis plus de trois semaines sans qu'aucune crise intestinale fût à nouveau survenue.

Conclusion. — Syndrome de colite avec bradycardie sur un terrain nerveux et impressionnable.

OBSERVATION N° 2
de M. LOEPER

Voici une autre observation de colite où à la bradycardie s'ajoute des phénomènes d'angoisse et des tendances lipothymiques ;

« C'est le cas d'un jeune homme de 22 ans, venu consulter pour des phénomènes angoissants accompagnés de nausées, de tendances syncopales et de sueurs survenant par crises tous les 15 ou 20 jours.

Le pouls pendant ces crises ne dépasse jamais 50, alors qu'il est de 80 dans l'intervalle, mais le cœur est absolument normal.

La palpation du ventre ne révèle que de la contracture colique et une douleur marquée à l'angle droit du colon et sur le colon descendant.

Les crises se terminent par une débâcle de matières où l'on pensait trouver des membranes et des glaires et qui renfermaient seulement du sable en assez grande abondance.

Ce sable examiné par M. Béchamp contenait surtout du phosphate de chaux, des matières organiques, de la cholestérine et 5 % d'acide oxalique.

La belladone en suppositoire procurait un soulagement réel à condition d'être donnée à 4 ou 5 centigrammes. Une heure après l'administration de cette dose on fut très surpris de constater à deux reprises l'accélération des battements du pouls.

Le malade fut envoyé à Chatel-Guyon et est maintenant en bonne santé bien qu'il rende encore parfois des matières sableuses.

Le pouls est resté normal aux environs de 76. »

Nous allons rappeler maintenant une observation de M. Gutmann (*Presse Médicale*, 25 juin 1927) d'un colitique bradycardique chez lequel sont apparus des troubles à allure d'équivalents épileptiques d'origine digestive réflexe.

OBSERVATION N° 3

« Un de nos malades, colitique, avec alternatives de constipation et de débâcles présentait depuis l'origine de ces troubles

intestinaux un syndrome très particulier. Au début de ses périodes de constipation survenaient des accès assez typiques de migraine ophtalmique avec troubles hémianopsiques et scotomes scintillants. Mais depuis, au moment de débâcles diarrhéiques; il perdait parfois connaissance et son médecin avait constaté que son pouls était alors très lent.

Un jour pendant que nous étions en train d'interroger le malade, nous le voyons pâlir, ses yeux deviennent vagues, il présente l'aspect typique de « l'absence » décrite chez les comitiaux.

Nous prenons le pouls, il bat avec une extrême lenteur (moins de 40 d'après l'évaluation que nous avons faite après la crise). Très rapidement cet état passé, le malade revient à lui, continue de parler pour accuser une colique et une envie pressante d'aller à la selle; le pouls redevient normal. Chez ce malade, la recherche du réflexe oculo-cardiaque provoquait une diminution de 20 pulsations par minute.

Grâce au traitement habituel des colites l'état a été très amélioré. Il y a encore eu de temps en temps un peu de diarrhée, mais les crises hémianopsiques et les pertes de connaissance ont disparu. »

OBSERVATION N° 4

De MM. Marchal, Soulié et Roy.

Malade présentant une colite ancienne, une brachycardie sinusale avec syncopes sans lésion vasculaire.

M. C..., 42 ans, manœuvre.

En 1917 contracte une dysenterie amibienne, traitée par l'émétine. Par la suite persistent les signes d'une recto-colite chronique, avec alternatives de diarrhée et de constipation.

Dans les périodes de diarrhées, tantôt selles très liquides, tantôt selles pâteuses et vernissées.

En 1925, poussée aiguë avec selles sanglantes, traitée par l'émétine.

Depuis 1925, les signes de colite persistent.

Depuis 1929, apparition d'accidents syncopaux : deux ou trois fois par mois, à des heures très variables, chute sans aura, et pertes de connaissance qui durent de 10 à 20 secondes, avec pâleur extrême du visage, perte des urines; pas de morsure de la langue, pas d'amnésie.

Actuellement : pouls à 44, passant à 48 après effort.

Réflexe oculo-cardiaque 42. Bruits du cœur normaux.

Tension artérielle : 13,5-8.

Orthodiagramme : image cardio-aortique normale.

Examen du tube digestif : colon spasme et douloureux.

L'examen des selles montre les signes d'une colite de fermentation sans hémorragie, sans parasite décelable (absence de kystes).

La bradycardie au cours des appendicites

Quelques observations typiques de colites avec bradycardie ont été rapportées:

La bradycardie, au cours de l'appendicite, a été signalée depuis longtemps.

Kahn l'ayant observée au cours d'appendicites graves, gangréneuses même, crut y voir un signe de gangrène de l'appendice.

En réalité, la bradycardie peut accompagner les appendicites légères et de moyenne intensité.

Broca (*Presse Médicale*, 1^{er} janvier 1908 : troubles réflexes au cours de l'appendicite), cite les observations de deux garçons de 13 ans, entrés dans son service pour crise appendiculaire, accompagnée de bradycardie dans les antécédents desquels aucun trouble cardiaque n'était noté.

Chez l'un d'entre eux, le pouls était à 52 avec une température de 38°2. La bradycardie persista pen-

dant plusieurs jours puis l'appendicite refroidissant, le pouls remonta à 76, chiffre qui se maintint après l'intervention chirurgicale pratiquée à froid.

Dans l'autre cas, le pouls était à 50 avec une température de 39° 4. Après la disparition de la fièvre, la bradycardie s'accrut encore, le pouls se maintint pendant un mois entre 40 et 48 pour remonter ensuite à 76 puis à 86, chiffre qui fut retrouvé après l'intervention.

Pour Broca, il s'agit très probablement d'une action réflexe partie soit de l'intestin lui-même, soit du péritoine irrité autour de l'appendice enflammé.

Vaquez a rapporté l'observation suivante, demeurée classique :

« Une malade nerveuse présente au cours d'une appendicite un ralentissement considérable et persistant du pouls (40 pulsations à la minute) avec de petites crises syncopales.

L'emploi de l'atropine fait remonter le pouls à plus du double de sa fréquence (80 à la minute) et aussi disparaître définitivement la bradycardie et ses conséquences. »

Cette observation montre encore que le pouls lent appendiculaire est d'origine nerveuse et qu'il cède à l'atropine.

Von Bokay en 1908 a publié un fait semblable.

M. Loeper a rapporté un cas d'appendicite aiguë où l'application de la glace provoqua d'abord une rémission puis apparut une péritonite généralisée.

A ce moment, le pouls qui était à 110 passa à 50, malgré la persistance de la fièvre. On trouva à l'intervention un appendice sphacélé.

Il est important de bien connaître ces pouls lents qui pourraient induire en erreur à l'heure où le pronostic est grave.

M. René Bénard a montré que dans ces cas d'appendicite où l'on observe des bradycardies à 54, 50, 46 même, les tracés phlébographiques ont montré une bradycardie sinusale totale. Le pouls est lent parce que le sinus ne donne naissance qu'à des excitations peu fréquentes.

Ces bradycardies ont un rapport certain avec la lésion appendiculaire car elles apparaissent avec elle et disparaissent après appendicectomie.

On peut se demander par quelle voie se transmettent les réflexes issus de l'appendice malade? (Thèse Rouvière 1921, sur la vagotonie appendiculaire.)

Le coécum et l'appendice reçoivent leurs filets nerveux du plexus mésentérique supérieur formé lui-même par des rameaux émanés du plexus solaire.

M. Laignel-Lavastine en expérimentant sur le chien a provoqué la mort ou la syncope par un violent traumatisme sur l'épigastre, et le phénomène n'aurait plus lieu après l'ablation du plexus solaire.

André Thomas et J. Ch. Roux ont signalé les premiers, en 1914, à la Société de Biologie, l'existence d'un réflexe coélique hypotenseur : une pression au creux épigastrique détermine une diminution de l'amplitude du pouls, parfois un ralentissement. Ils ont trouvé ce réflexe surtout marqué chez les névropathes anxieux et mélancoliques se plaignant de troubles dyspeptiques et d'angoisse épigastrique et présentant une sensibilité épigastrique exagérée.

Dans ces affections organiques du tractus digestif, ils ont constaté le même réflexe, mais moins sensible, en effectuant une pression sur les organes enflammés et douloureux.

Les bradycardies chez les dyspeptiques et les constipés chroniques

Nous citerons plusieurs observations de *dyspeptiques* présentant soit de l'aérogastrie, soit de l'aérocolie, bien souvent les deux associées chez lesquels se rencontrent la bradycardie et les accidents nerveux qu'elle entraîne, voire lipothymiques et syncopaux.

Nous citerons aussi des observations de constipés chroniques et de malades prenant une purge intempestive ou une purgation trop forte pour leur état vagotonique chez lesquels les mêmes accidents se produisent, revêtant parfois une intensité plus grande encore.

Obs. de MM. Decourt et Bascourret qui montre l'intrication des facteurs nerveux et digestifs, l'hyperexcitabilité vagale favorisant les troubles digestifs qui, à leur tour, exagèrent l'état vagotonique en formant un véritable cercle vicieux :

« M. C..., 36 ans, a présenté à plusieurs reprises des troubles digestifs du type hyperchlorhydrique. En septembre 1931, il a de gros soucis qui provoquent un état de dépression avec un état d'anxiété et d'insomnie. Bientôt apparaissent des crises d'aspect très spécial, qui surviennent surtout la nuit vers 2 ou 3 heures, quelquefois dans la matinée.

Ces crises qui sont à peu près quotidiennes sont annoncées par des bourdonnements d'oreille. Puis, d'une façon soudaine, le malade éprouve une sensation de vide dans la tête, accompagnée de vertiges intenses, de sueurs, de refroidissement des extrémités et de pâleur du visage. S'il est dans la rue, il titube comme un homme ivre; s'il est couché, son lit lui donne l'impression d'être soulevé comme une barque par des vagues. Une minute environ après le début de la crise apparaissent des vomissements, d'abord alimentaires puis muqueux et bilieux. Durant toute la crise, persiste un état nauséux avec angoisse extrême à prédominance épigastrique. Immobile et très pâle, le malade garde sa connaissance, mais ne peut prononcer une parole. La crise dure 2 ou 3 heures pour cesser brusquement comme elle a commencé. En quelques instants, l'angoisse, les nausées, les vertiges disparaissent complètement. Le malade est pris d'un besoin de dormir invincible. Après un quart d'heure de sommeil il peut se lever, vaquer à ses occupations, se sentant tout à fait bien, en dehors d'une impression de fatigue.

A plusieurs reprises, le malade a été examiné par son médecin à la fin de la crise. Chaque fois celui-ci a constaté une bradycardie très prononcée. Il nota une fois le chiffre de 32 pulsations par minute. La crise terminée, le pouls remonta lentement à 52, sans dépasser ce chiffre. Dans la journée, le pouls reste lent, toujours inférieur à 60, généralement autour de 50.

L'administration d'adrénaline, et de belladone reste sans succès.

Nous examinons le malade le 15 octobre. Le pouls est à 44 en position couchée, et présente un dicrotisme très net avec arythmie respiratoire. En dehors de cette bradycardie et une forte impulsion systolique, le cœur est normal à l'auscultation. La T.A. est à 11,7. L'électro-diagramme pratiqué dans le Service du Professeur Clerc montre un rythme sinusal sans altération des complexes électriques. L'onde T. est cependant très élevée en D. 1 et D. 2. L'espace est de 0"16 constant. La descente ou la montée rapide d'un escalier accélère le pouls à 84 et relève la T.A. à 14,7.

L'interrogatoire met en évidence l'existence de troubles

digestifs qui se sont installés au début des crises. Le malade éprouve, surtout après les repas, une sensation pénible de ballonnement abdominal. Il présente, en outre, des éructations et des gaz intestinaux très abondants. De la sialorrhée l'oblige à des déglutitions fréquentes.

L'examen révèle du tympanisme intestinal.

Le 16 octobre, le pouls est à 50. Un examen radiologique ne montre aucune anomalie de l'ombre cardio-aortique. Il révèle par contre une aérogastrie, une aérocolie considérables. Un nouvel électro-cardiogramme montre un soulèvement T. moins élevé que la veille et un espace P.R. identique.

Pendant la semaine, le malade prend chaque jour 4 comprimés d'éphétonine sans obtenir aucune amélioration.

Le 23 octobre, le pouls est à 52. Les signes d'aérophagie persistent. On prescrit 3 cuillerées à dessert de charbon en poudre et 30 gouttes de génatropine à prendre en deux fois au début des repas.

Le 30 octobre, le malade se déclare amélioré. Il n'a présenté que deux crises dans la semaine et celles-ci ont été moins longues que les précédentes. Le pouls, cependant, est à 56 et les signes d'aérophagie persistent.

On supprime la génatropine, ne laissant comme médication que l'ingestion de poudre de charbon. On recommande au malade de tenir constamment un fume-cigarette entre les dents et de ne boire qu'avec un chalumeau.

Le 13 novembre, le malade se déclare guéri. Il n'a plus de crises; l'aérophagie a disparu; le pouls est à 70 au repos. Radiologiquement, la poche à air gastrique est très réduite. On ne perçoit pas de poche à air colique.

Un nouvel électrocardiogramme enregistré le 15 décembre montre un rythme variant de 52 à 65 selon les périodes respiratoires. L'accident T. est notablement élevé en D. 1 et D. 2, l'espace P.R. garde sa durée de 0" 16.

A notre demande, le malade revient nous voir le 17 juin 1932, il est en excellente santé. Le pouls au repos est à 64. Mais le réflexe oculo-cardiaque est très exagéré. La compression des globes oculaires pratiquée pendant 36 secondes provoque une impression vertigineuse, de l'angoisse épigastrique

et des nausées que le malade déclare être identiques aux manifestations des crises passées, à l'intensité près. En même temps la face est très pâle et se couvre de sueurs. L'électrocardiogramme enregistré pendant l'épreuve montre un ralentissement progressif des contractions cardiaques, atteignant le taux de 31 à la minute, 12 secondes après le début de la compression oculaire. Pendant la plus grande partie de l'épreuve, on note des modifications du soulèvement P. qui s'affaiblit d'abord, puis disparaît complètement quelques secondes après le début de la compression oculaire pour reparaître dès que les contractions reprennent avec une fréquence de 40 à la minute.

L'espace P.R. reste invariable partout où l'on peut percevoir l'onde P. 20 secondes après la fin de la compression oculaire, le pouls est revenu à 50. Quelques minutes plus tard, il est à 60, malgré une pâleur persistante de la face. »

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs titres. L'élément névropathique est prédominant chez ce malade, les circonstances étiologiques et l'aérophagie le prouvent. Cependant, le traitement purement antivagotonique par l'adrénaline, l'éphétonine et la belladone (peut-être données en doses insuffisantes?) ne fournit pas de résultat appréciable; par contre, le traitement de l'aérophagie guérit rapidement le malade, en même temps qu'il fait disparaître la bradycardie. Six mois plus tard, l'étude du réflexe oculo-cardiaque montre la persistance d'une forte hyperexcitabilité vagale, alors que la santé est excellente.

OBSERVATION de MM. Marchal, Soulié et Roy :

« M. B..., après un repas riche en gibier et très copieux, présente une lipothymie précédée d'une angoisse extrême sans douleur constrictive, avec pâleur extrême, sueurs abondantes.

Age : 44 ans.

A ce moment, pouls 44.

Pendant 4 semaines, nouveaux accidents lipothymiques et le pouls varie entre 45 et 50.

Le 29 décembre 1934 : pouls à 66; R.O.C. à 57.

T.A. 13-8; les divers appareils sont normaux.

Electrocardiogramme : bradycardie sinusale. P.R. 14/100 de seconde.

Le passé digestif ne décèle qu'une tendance insolite aux indigestions, sans aucun signe de lésion organique. »

Bradycardies chez les constipés chroniques

OBSERVATION N° 1

« Muenzer a constaté un cas très net de bradycardie chez un étudiant de 22 ans souffrant de constipation opiniâtre et de douleurs dans le dos. Le pouls était à 36 et la tension artérielle normale.

L'électro-cardiogramme montra qu'il s'agissait d'une bradycardie totale avec contraction ralentie quoique régulière de l'oreillette et du ventricule. »

Ces bradycardies sont en quelque sorte spontanées, survenant sous la seule influence des troubles intestinaux ressentis depuis longtemps par les malades.

OBSERVATION N° 2

de David SINGER.

(A case of auto intoxication with acetonuria and extreme bradycardie *New-York Medical Journal*, 25 juin 1909.)

« Dans un autre cas, celui d'un malade de David Singer, qui, après 3 jours de constipation prend une purgation forte,

se plaint de douleurs de tête et fait une syncope de 40 minutes avec arrêt du pouls et du cœur qui ne battait pour ainsi dire plus.

La tension est de 60 à l'appareil de Stanton, l'abdomen est distendu et l'effet purgatif se produit enfin; l'urine contient une trace d'albumine, de l'acétone et de l'indican.

La leucocytose atteint 22.000, mais le pouls remonte seulement à 32 et des attaques convulsives apparaissent.

Le malade guérit et l'auteur conclut, en l'absence de lésions artérielles ou cardiaques à une auto-intoxication digestive avec bradycardie secondaire. »

OBSERVATION N° 3

de MM. LIAN et JOANNON.

(Les syncopes sous-mammaires gauches des constipés.)

MM. Lian et Joannon rapportent les cas de malades venus consulter pour malaises lipothymiques, voire syncopes, chez lesquels un interrogatoire serré, seul, a permis d'en découvrir l'origine intestinale. Ils retrouvent chez ces malades une constipation permanente qui est comme le symptôme de fond, ensuite la douleur abdominale qui, d'après le malade précède la perte de connaissance, douleurs d'intensité variable et enfin la débâcle qui accompagne ou plus souvent suit la perte de connaissance.

Ces crises syncopales avec débâcles surviennent surtout la nuit, s'accompagnant souvent de vomissements.

Chez deux de leurs malades, la syncope était provoquée à peu près à coup sûr par l'administration d'un purgatif.

Voici l'observation de l'un d'entre eux :

« Médecin, âgé de 41 ans, très actif, vigoureux, faisant facilement 100 kilomètres à bicyclette, nullement émotif, pouvant assister impassible à n'importe quel spectacle, peu sensible à la douleur, supportant par exemple aisément l'avulsion d'une dent.

Sujet à des syncopes et à des vertiges suivis ou non de selles faciles.

Constipé depuis son enfance, souvent une selle tous les 2 ou 3 jours, au collège, périodes de 5 à 6 jours sans selles. N'ose pas recourir aux laxatifs, sait, par expérience, que tout purgatif déclenche chez lui une syncope.

Celle-ci survient à la suite d'une colique assez forte.

L'incident reste bénin.

24 heures après, le malade peut reprendre sa clientèle.

Bradycardie légère permanente (52,60).

Mère très sujette aux syncopes. »

D'autres malades souffrent au cours de la défécation, d'éblouissements passagers, qui durent quelques secondes, une minute, sans compromettre l'équilibre.

D'autres encore accusent un brouillard devant les yeux, ou de légers troubles de l'équilibre qui surviennent loin de la défécation, sans aucune raison apparente.

Parfois ces malades ont de loin en loin des crises lipothymiques ou syncopales du type précédemment décrit.

Certains malades se plaignent de douleurs durables localisées sous le sein gauche (douleur sous-mammaire gauche), douleurs qui n'intéressent que par leur partie toute supérieure la région de la pointe du cœur, qui, en bas au contraire, s'étendent assez loin et font suspecter une affection abdominale.

Cette douleur est, dans certains cas, d'origine colique, l'hémi-diaphragme gauche étant surélevé par la distension colique souvent associée à la distension gastrique et surtout la douleur disparaissant par rejet des gaz intestinaux.

D'autres malades se plaignent de pincements douloureux fugitifs (pincements douloureux au cœur) ainsi qu'ils les nomment. Dans certains cas, beaucoup plus rares, les phénomènes douloureux peuvent revêtir le type d'une crise d'angor à point de départ sous-mammaire. Cette crise se termine souvent par une forte débâcle parfois accompagnée de renvois gazeux.

MM. Lian et Joannon expliquent ces accidents nerveux par un paroxysme bradycardique.

OBSERVATION N° 4

MM. Decourt et Bascourret ont rapporté une observation personnelle que voici :

« M. G..., 38 ans, a fait, à trois jours d'intervalle et sans raison apparente, deux pertes de connaissance avec chute et amnésie consécutive. Le confrère qui nous appelle auprès de lui soupçonne l'épilepsie, mais il n'a pas assisté aux crises sur lesquelles nous ne sommes renseignés que par le récit qui nous en est fait.

Le 3 février 1929 au matin, L. G. s'est effondré brusquement alors qu'il faisait sa toilette. Sa femme accourue l'a trouvé inerte, sans connaissance, extrêmement pâle, offrant les apparences de la mort. Elle n'a pas remarqué de convulsions. Au bout de quelques secondes apparut une inspiration profonde, la face se recolora et le malade reprit aussitôt connaissance. L'incident se renouvela le 6 février dans la matinée. L. G... était à son bureau. Pris d'un malaise, il venait de

quitter son fauteuil lorsqu'il perdit brusquement connaissance. Quand il revint à lui, il était étendu sur le sol, ne gardant pas le souvenir de sa chute. Ses deux ictus n'ont pas été accompagnés de morsure de la langue, ni de perte des urines.

L'interrogatoire révèle l'existence d'une constipation chronique ayant nécessité l'usage récent de laxatifs. Le malade précise en outre que chacune de ses crises a été immédiatement précédée d'une colique abdominale. A plusieurs reprises, des coliques semblables se sont accompagnées d'un vertige avec sensation d'éblouissement. L'examen révèle un pouls lent à 48 en position couchée, avec arythmie respiratoire très prononcée. Cette bradycardie n'est pas fixe. En position debout, le rythme s'accélère à 56 puis se fixe à 52. La compression des globes oculaires accentue très notablement ces bradycardies. Le chiffre des pulsations comptées au quart de minute passe de 12 à 10, puis à 7 pour retrouver après la compression son niveau antérieur. L'épreuve provoque en outre une obnubilation passagère avec pâleur de la face.

L'examen neurologique est entièrement négatif. Il n'existe aucun signe de syphilis. L. G... est père de quatre enfants bien portants.

L'examen de l'abdomen révèle du tympanisme de l'épigastre et du flanc gauche. Le colon descendant est perceptible sous forme d'un boudin dur et sensible. La langue est saburrale.

Sous l'influence d'un régime alimentaire, associé à l'huile de paraffine et à la belladone, tout rentre dans l'ordre. Nous avons revu le malade trois ans après. Il n'avait pas eu de nouvelles pertes de connaissance; son intestin fonctionnait normalement, son pouls était régulier à 60. La compression des globes oculaires provoquait un ralentissement de 6 pulsations seulement par minute.

MM. Decourt et Bascourret invoquent avec Lian une crise de bradycardie paroxystique déclenchée par une colique abdominale, l'ictus syncopal, réalisant en somme, un véritable syndrome d'Adams-Stokes.

CARACTERES DES BRADYCARDIES

Le ralentissement du pouls au cours des affections intestinales n'est donc pas rare.

Nous avons vu que ces bradycardies ont les caractères généraux des bradycardies totales.

On constate rarement des extra-systoles et le tracé de la jugulaire est superposable à celui du pouls radial comme l'ont montré M. Loeper dans un cas d'entéro-colite avec alternatives de diarrhée et de constipation et M. René Bénard au cours de l'appendicite.

Ils ont constaté l'absence de dissociation auriculo-ventriculaire, un espacement normal des soulèvements *a*, *c*.

Dans ces bradycardies, la concordance des battements de l'oreillette et du ventricule est parfaite et leur ralentissement exactement proportionnel.

Un électrocardiogramme pratiqué par Muenzer dans ce cas de constipation opiniâtre avec pouls à 36 chez un jeune homme de 22 ans montra bien également le type sinusal de la bradycardie : mis à part, l'espacement excessif des contractions cardiaques, les soulèvements auriculo-ventriculaires se montraient normaux.

Les bradycardies observées sont intermittentes, survenant par crises, nous avons vu que pouvaient par-

fois apparaître spontanément des paroxysmes bradycardiques, que dans certains cas la palpation de l'abdomen, la pression de l'appendice douloureux ont pu sous les yeux mêmes de l'observateur faire naître ces paroxysmes.

MM. Marchal, Soulié et Roy ont précisé que le syndrome de névrite du pneumogastrique gauche donne lieu à la bradycardie sinusale, qu'il s'agisse d'ulcus du bulbe duodénal ou d'ulcus de la petite courbure, ou de troubles gastriques d'apparence assez banale.

Le mécanisme de la bradycardie qui accompagne les lésions coliques ou appendiculaires est beaucoup moins net : toutefois il est probable que la participation du pneumogastrique droit irrité par l'intermédiaire des réseaux et des plexus interposés est loin d'y être négligeable.

Le mode d'apparition de la bradycardie et de ses paroxysmes est variable.

Tantôt la bradycardie apparaît en cours d'évolution, et subit une accentuation au cours des poussées évolutives douloureuses ou hémorragiques de la localisation digestive.

Tantôt la bradycardie précède cette localisation comme dans l'observation de ce malade qui présentait une niche persistante sur la première portion du duodénum, tantôt elle débute avec elle ainsi que nous l'avons observé chez ce malade porteur d'un ulcus situé sur le segment juxta-pylorique de la première portion du duodénum.

Si, dans certains cas, le paroxysme bradycardique et les accidents qui l'accompagnent coïncident avec un

paroxysme douloureux (appendiculaire, comme dans l'observation de M. Gutmann), dans d'autres observations c'est, sans la moindre douleur, que les incidents surviennent (Obs. 2, ulcus duodénal). Ainsi apparaît *au premier plan, le rôle déclenchant du trouble digestif sur la bradycardie* et plus rarement l'indépendance relative du syndrome digestif et de l'hypertonie vagale, enfin le rôle probable du syndrome vagal déterminant à la fois, la poussée digestive, l'accentuation de la bradycardie et l'apparition des accidents nerveux.

Le type de la bradycardie est variable. Tantôt sur un rythme normal survient un paroxysme bradycardique (Observation d'appendicite).

Tantôt sur un fond de bradycardie sinusale autour de 50 (cas plus habituels), le ralentissement survient.

S'il s'agit le plus souvent d'une bradycardie sinusale sans modification de l'espace P.R. (nombreuses observations), ou de l'espace *a, c* (M. Loeper), parfois sans qu'il y ait dissociation la conductibilité auriculo-ventriculaire n'est pas tout à fait normale (Obs. 2, ulcus duodénal).

L'espace P.R. atteint sa limite supérieure et l'on peut se demander (en raison de l'absence habituelle d'examen électro-cardiographique en période d'accident) si ces sujets ne font pas assez souvent un bloc partiel momentané.

Ces bradycardies qui sont passagères comme le sont les bradycardies nerveuses, disparaissaient dès la cessation de la crise ou la guérison de la lésion intestinale ou appendiculaire.

A la suite de l'épreuve à l'atropine de Dehio : injection sous-cutanée de 1 milligramme seulement de sulfate neutre d'atropine, la bradycardie s'accélère presque immédiatement.

Comme de nombreux auteurs l'ont montré, l'épreuve à l'atropine et l'effort déclenchent une accélération, parfois même elle est très marquée, signant « l'état amphotonique ».

LE REFLEXE OCULO-CARDIAQUE

L'épreuve de la compression oculaire exagère le ralentissement chez les bradycardiques nerveux.

Dans leur premier travail sur le réflexe oculo-cardiaque, MM. Loeper et Mougeot ont dit : « La compression des globes oculaires n'exagère la bradycardie que dans le seul cas où elle est nerveuse et non quand elle est musculaire. »

Ils ont ajouté à leur conclusion précédente quelques considérations importantes :

La voie centripète du réflexe oculo-cardiaque leur paraît être le trijumeau, la voie centrifuge, le pneumogastrique et son centre semble se trouver là où le vague traverse dans son trajet intra-bulbaire, le noyau sensitif de la cinquième paire. Ils ont vu, chez trois gastropathes, le réflexe oculo-cardiaque primitivement exagéré s'atténuer et même disparaître momentanément sous l'influence de la belladone et de l'atropine, cette dernière en ingestion ou en injection sous-cutanée de 1/2 milligramme seulement.

Le ralentissement du pouls provoqué par la compression des globes oculaires ne constitue pas à lui seul, ainsi que l'on semble parfois le croire, tout le réflexe oculo-cardiaque; il faut tenir compte encore de la diminution d'amplitude du pouls et de la chute de la pression artérielle.

Dans certaines bradycardies d'origine nerveuse, qui ne dépassent guère 44 ou 46 pulsations, l'influence sur le rythme est souvent imperceptible. D'autre part, dans certains états morbides d'ailleurs rares, elle peut se traduire par de l'accélération.

Dans ces deux ordres de faits précisément, la diminution de la pression artérielle, la diminution de l'amplitude du pouls existent cependant et suffisent à constituer à elles seules, une réaction positive.

MM. Loeper et Mougeot concluent que l'on pourrait en conséquence craindre que dans certaines bradycardies en raison même de ces effets très précis, la compression oculaire ne puisse exagérer la dissociation auriculo-ventriculaire.

Cette exagération du réflexe oculo-cardiaque apparut à MM. Decourt et Bascourret constante au cours des bradycardies d'origine digestive.

En outre, ils ont noté sur l'électro-cardiogramme la disparition de l'onde P. pendant la compression des globes oculaires.

Ceci montre qu'une bradycardie d'origine nerveuse n'est pas nécessairement du type sinusal, au moins dans certains de ses paroxysmes.

Le fait avait été déjà noté par Danielopolu au cours du réflexe oculo-cardiaque et bien étudié par Petzetakis.

Il est d'ailleurs connu des physiologistes (Chauveau) ; expérimentalement l'excitation du bout péripériphérique du pneumogastrique peut provoquer une dissociation auriculo-ventriculaire passagère.

Electriquement, on peut observer, comme l'ont montré MM. Decourt et Bascourret, en recherchant le réflexe oculo-cardiaque sur un malade, diverses figures de dissociation sur le même tracé : tantôt une diminution, une inversion, ou une disparition de l'onde P., tantôt un espace P.R. extrêmement variable avec chaque contraction ventriculaire.

Ces faits, très délicats à interpréter, établissent néanmoins un lien de passage entre les bradycardies dites « par dissociation permanente » et les bradycardes nerveuses dont la dissociation temporaire a pu être classée comme « fonctionnelle ».

Le réflexe oculo-cardiaque donne donc des réponses variables. Tantôt il est faible ou du type normal, tantôt il est très accentué avec échappements ventriculaires, comme dans l'observation de MM. Marchal, Soulié et Roy (l'ulcéreux présentant des crises comitiales) dans cette observation le malade présentait aussi une variabilité passagère de la conduction auriculo-ventriculaire.

ACCIDENTS NERVEUX

Nous avons vu combien, au cours des observations précédentes, les affections digestives de tous ordres pouvaient se compliquer d'accidents nerveux.

On sait la possibilité de vertiges, de lipothymies, et même de syncopes vraies au cours des altérations organiques ou fonctionnelles de l'estomac et de l'intestin et notamment au cours des colites.

Ces troubles nerveux sont d'interprétation difficile car, non seulement leur symptomatologie est à peu près uniquement subjective, mais encore ils sont souvent d'une fugacité qui les fait échapper à l'observation.

M. Gutmann a rapporté plusieurs observations où sont bien mis en lumière des accès épileptiques, réflexes d'origine digestive.

OBSERVATION N° 1

« Un malade nous consulte pour des troubles digestifs; nous pensons à une appendicite chronique et décidons un examen radiologique afin de préciser la région douloureuse.

Au cours de cet examen, au moment où nous appuyons sur la zone appendiculaire, le malade nous dit brusquement « cela ne va pas » et tombe en poussant le cri caractéristique de la crise comitiale.

Nous donnons la lumière, trouvons le malade face contre terre, bras raidis, poings fermés; pendant que nous cherchons à le retourner, nous sentons des mouvements convulsifs que nous ne pouvons bien observer; nous étendons le malade sur le sol, il a le ronflement typique de la crise épileptique.

Nous prenons instinctivement le pouls, il est très lent, il bat à 30 par minute.

Le malade est pâle, il reste 5 minutes environ sans connaissance puis ouvre les yeux pour, d'une voix indistincte, se plaindre d'un violent mal de tête. Il ignore complètement ce qui est arrivé; dix minutes après la crise commencent des vomissements, d'abord barytés, puis bilieux, puis à vide; ils vont se continuer pendant deux heures et se calmer ensuite progressivement.

Le pouls, à ce moment encore à 40, remonte lentement à 54; le malade est opéré trois jours après par M. le Professeur Gosset. On trouve un appendice postérieur, uni au coecum par une masse compacte d'adhérences.

Il faut, pour donner toute sa valeur à cette observation, ajouter deux faits : le premier est qu'il s'agit d'un vagotonique à pouls normalement plutôt lent, à vertiges fréquents, sujet aux nausées, à la pollakiurie.

Le second point est que jamais ce malade n'a eu auparavant de crises comitiales, ni d'équivalent et qu'il n'en a jamais plus présenté depuis l'opération.

Il n'y a aucune anomalie clinique ni sérologique, aucune trace de spécificité.

La crise convulsive apparaît ici comme un accident absolument isolé en rapport avec une attaque de pouls lent déclenchée par la pression sur un appendice enflammé. »

OBSERVATION N° 2

« Une autre de nos malades est une appendiculaire chronique vagotonique très nette, pâle, nauséuse, pollakiurique,

cryesthésique, la recherche du réflexe oculo-cardiaque donne une diminution de 13 pulsations.

Cette femme souffre depuis plusieurs mois de crises d'asthme sans aucune raison pulmonaire ou nerveuse.

Au cours de ses crises, son médecin a constaté que le pouls descendait à 35, or, notre malade présente en plus des crises vertigineuses au cours desquelles « elle ferme les yeux et se cramponne ».

Enfin de temps en temps, il y a des absences au cours desquelles on lui a dit qu'elle s'arrêtait brusquement de parler. »

Nous rappellerons encore cette observation de M. Gutmann, citée dans le chapitre des bradycardies au cours des colites, où, chez ce malade les pertes de connaissance avec bradycardie et surtout cette « absence » typique survenant tandis que le pouls battait vers 40 rappellent assez exactement ce qui a été décrit dans la maladie de Stokes-Adams.

MM. Gutmann et Lian, ont observé un certain nombre d'accidents analogues et surtout des pertes de connaissance, des états syncopaux au moment des débâcles diarrhéiques.

Chez tous ces malades, la recherche du réflexe oculo-cardiaque est positive; souvent même on observe chez eux un ralentissement du pouls tellement impressionnant que l'on se hâte de cesser la compression.

Les vertiges des dyspeptiques.

La constatation des vertiges est banale chez les gastropathes et surtout chez les sujets atteints de troubles de l'intestin, de l'appendice, de la vésicule, du foie.

La grande majorité d'entre eux appartient au groupe des vagotoniques.

M. Lian, étudiant le syndrome digestif de l'hyper-vagotonie a noté « qu'il n'est pas rare de voir coexister avec une légère bradycardie sinusale, un certain degré de constipation spasmodique, de colite, et chez ces malades, des éblouissements, des vertiges sont assez fréquents, des lipothymies, des syncopes même ne sont pas rares ».

Les accidents nerveux qui accompagnent les bradycardies ont donc des aspects variables et une pathogénie complexe.

Cliniquement, ils se présentent le plus souvent sous l'aspect d'accidents pseudo-vertigineux, lipothymiques, syncopaux ou épileptiformes, comme nous venons de le voir dans les observations précédentes de David Singer et de M. Gutmann (sa belle observation d'appendicite).

L'association à une bradycardie sinusale accentuée, la coïncidence avec un paroxysme bradycardique permettent de ranger ces cas dans le syndrome de Stokes-Adams.

Mais l'interprétation des manifestations nerveuses est difficile et nous verrons que tous les accidents vertigineux ou syncopaux ne doivent pas être rapportés à la bradycardie sans une critique approfondie.

Physio-pathologie et anatomie pathologique

Les rapports de l'ulcère et de la lésion nerveuse ont donné naissance à deux théories opposées, l'une, faisant de la lésion nerveuse l'origine de la lésion ulcéreuse, l'autre, au contraire, faisant du processus ulcéreux le point de départ de l'atteinte des filets nerveux. Nous rappellerons la première théorie ou théorie neurothrophique, théorie de l'ulcère neurogène, née d'observations chez les tabétiques.

Bergmann et l'école allemande feraient de l'hyper-vagotonie la source du processus ulcéreux en développant l'hypersécrétion, l'hyperkinésie, puis le spasme. La contracture porte son effet maximum sur les fibres lisses de la muscularis mucosae, elle écrase les petits vaisseaux, crée un minime infarctus puis une zone nécrotique et la nécrose s'accroît par l'auto-digestion.

Bergmann appuie sa théorie de deux arguments principaux : d'une part la fréquence de l'hyper-vagotonie chez les ulcéreux; d'autre part, la prédilection de l'ulcère pour la petite courbure dont la puissante couche musculaire est le point de départ de spasmes intenses et durables.

Le premier argument semble très solide, mais on peut lui objecter qu'un syndrome vagotonique peut exister sans lésion ulcéreuse (Bircher) et que, par

contre, les réactions neuro-végétatives de beaucoup d'ulcéreux ne sont point de la vagotonie pure (Peretz et Flaischer).

Le deuxième argument tiré des localisations à la petite courbure peut être retourné contre la théorie car la participation du vague peut fort bien dépendre de son atteinte, constatée d'ailleurs par le processus ulcéreux et non d'une disposition pathologique antérieure.

Ulcérations expérimentales.

L'expérimentation sur le lapin peut réaliser des ulcérations gastriques à la suite de la section du nerf vague.

L'ulcération expérimentale se produit également dans les expériences de Lian avec les sérums gastrolytiques, dans celle de M. Loeper avec les macérations de muqueuse, dans celle des auteurs américains avec les produits d'infection dentaire et qu'il ne vient pas à l'idée d'y faire intervenir une lésion nerveuse.

L'acton trophique du pneumogastrique sur l'estomac est donc loin d'être démontrée, mais il est d'autres arguments dont peuvent se prévaloir les partisans de la théorie vagogène : les ulcéreux sont souvent, avant même d'être ulcéreux, des hyper-secréteurs, des spasmodiques.

Danielopolu dans ses travaux sur le réflexe oculo-gastrique a montré que celui-ci suit la double voie centrifuge sympathique et para-sympathique, et, de même que tous les autres réflexes oculo-viscéraux, il prédomine sur le système inhibiteur.

Normalement, la compression oculaire se marque sur les gastrogrammes par une inhibition motrice.

La coïncidence des lésions ulcéreuses et névritiques plaide bien plus, à l'inverse de la théorie allemande, pour la succession des secondes aux premières.

La névrite est secondaire et l'examen histologique a bien montré l'extension ascendante du processus qui part de l'ulcus et gagne le nerf vague.

Dans les ulcus anciens et fibreux où les éléments vasculaires sont emprisonnés dans le tissu scléreux périgastrique, on observe de grosses altérations de ces éléments.

Dans une pièce d'ulcère pré-pylorique de la grande courbure reséqué par Poirier, on constate cette sclérose où les vaisseaux se rétrécissent et s'oblitérent et où les filets nerveux s'atrophient et se détruisent progressivement.

Les troubles provoqués par de telles altérations sont d'autant plus marqués que les troncs nerveux lésés sont plus volumineux et plus nombreux.

Or, c'est précisément au niveau de la petite courbure que ces troncs nerveux atteignent le plus gros volume et sont le plus abondants.

La vagotonie se comprend aisément, l'ulcère présente en effet deux zones différentes; l'une muqueuse et sous-muqueuse, l'autre fibreuse et nerveuse.

Dans une pièce recueillie par MM. Loeper et Schulmann, l'examen histologique a montré avec netteté les gros faisceaux nerveux au sein de la masse périgastrique, dans le fond même de l'ulcère auquel l'inflammation les a agglutinés.

Ces troncs assez importants du pneumogastrique étaient infiltrés d'éléments leucocytaires nombreux et dissociés par la sclérose.

Dans certains cas, la lésion nerveuse était si intense qu'elle constituait un vrai névrome (cas de M. Loeper et M. Permann).

Les nerfs sont même visibles à l'œil nu (Latarjet) et parfois malades à plusieurs centimètres de l'estomac.

Ces névromes sont analogues à ceux décrits par MM. Gosset et Masson dans certaines appendicites. De telles lésions expliquent aisément les crises douloureuses pseudo-tabétiques décrites par Enriquez et Babinski qui ont pour substratum physiologique des contractions très fréquentes de l'estomac et pour substratum anatomique, des névrites étendues (1).

Le pneumogastrique étant, par excellence, le nerf moteur de l'estomac, son altération est responsable du spasme pylorique et cardiaque alors même que l'ulcère est très éloigné des orifices. La névrite primitive du pneumogastrique peut, à elle seule, provoquer les spasmes orificiels (Paltauf, Krauss, Heyrowski).

Il est naturel également de voir s'exagérer dans cet ulcère le réflexe oculo-cardiaque puisqu'un tel réflexe passe par le trijumeau et le pneumogastrique et que l'ulcéreux du cardia se présente comme un vagotonique.

(1) Loeper et Turpin: *Les gastronévrites* (Bulletin Société des Hôpitaux, 1925).

Pathogénie de la bradycardie

Il est inutile de dire que ce problème est complexe.

Nous avons vu dans la majorité des observations citées plus haut que la bradycardie est indubitablement la conséquence de l'affection intestinale.

Nous rappellerons seulement les deux observations de Broca : « La bradycardie accompagne la phase aiguë de l'appendicite et disparaît au moment où les lésions refroidissent. »

S'agit-il d'une réaction réflexe comme tend à l'admettre Broca ?

La réalité d'un réflexe apparaît dans certains cas avec une netteté surprenante, témoin l'observation de M. Gulmann où, au cours de l'exploration manuelle de la région appendiculaire, se déclenche instantanément un paroxysme bradycardique.

L'observation suivante de MM. Decourt et Bascourret vient illustrer d'un façon plus péremptoire encore la notion du réflexe dans la pathogénie de la bradycardie :

« Un jeune homme de 20 ans, présente des signes manifestes d'appendicite chronique. Ses troubles abdominaux s'accompagnent de sensations vertigineuses avec éblouissements, impression de tête vide.

Son pouls bat habituellement aux environs de 50 par minute. La compression des globes oculaires en abaisse la fré-

quence à 36. On décide l'ablation de l'appendice. L'anesthésie est pratiquée à l'éther.

Au moment précis où le chirurgien incise le péritoine, le malade s'agite puis fait une syncope blanche avec arrêt du pouls et de la respiration. Au bout de quelques secondes, le pouls se remet à battre, mais avec une extrême lenteur. On pratique la respiration artificielle et l'on injecte dans les muscles un milligramme d'adrénaline. Au bout d'une minute environ, la respiration reprend à son tour, la face se recoloré. A ce moment, le pouls bat à 56. L'intervention est poursuivie sans encombre. Le malade guérit. Trois mois plus tard, le pouls est à 80, mais le réflexe oculo-cardiaque reste exagéré (ralentissement de 24 pulsations par minute). »

MM. Decourt et Bascourret concluent que, malgré le terrain vagotonique offert par ce malade et les circonstances spéciales réalisées par l'anesthésie, on ne peut nier dans ce cas la réalité d'un mécanisme réflexe : l'excitation instrumentale du péritoine sur un sujet parfaitement anesthésié provoque un arrêt du cœur suivi d'une bradycardie extrême.

Ce mécanisme n'exclue d'ailleurs pas la possibilité d'un facteur toxique. On sait qu'expérimentalement l'excitation du pneumogastrique provoque plus facilement l'arrêt du ventricule lorsque le cœur est préalablement soumis à une action toxique.

Nous rappellerons à ce sujet les constatations expérimentales très convaincantes montrant la résorption par le nerf de substances toxiques.

Si, après une irritation, même légère de la muqueuse gastrique d'un chien, on injecte dans la cavité de l'estomac, préalablement obturé, un poison comme le formol ou une toxine comme la toxine tétanique, on peut retrouver dans le tronc du vague par les réac-

tifs chimiques le formol et par l'inoculation du tronc nerveux au cobaye la toxine tétanique.

La réaction du formol faite par M. Tonnet, avec les réactifs d'usage des plus délicats est typique et ne peut prêter à erreur.

Quant à celle de la toxine tétanique, elle est aussi indiscutable: la tétanisation de la patte injectée est caractéristique et peut être prévenue par une injection préalable d'antitoxine.

La résorption par le nerf de substances toxiques ne peut donc pas se produire avec une muqueuse intacte et normale mais il suffit que la muqueuse soit irritée, décapée ou ulcérée, peut-être même qu'elle se défende moins bien ou soit moins protégée pour que la pénétration se fasse et que les accidents puissent apparaître.

Nous savons que les filets du pneumogastrique pénètrent les fibres musculaires de l'estomac et s'étalent sous la muqueuse entre les cellules et les culs-de-sac glandulaires.

La protection de l'épithélium et du mucus est fragile et un rien suffit à la réduire à néant.

L'imbibition des filets nerveux devient facile à la moindre défaillance et, comme le vague est à la fois un nerf gastrique, pulmonaire et cardiaque, on ne peut s'étonner que les réactions respiratoires et circulatoires soient, après les spasmes et les vomissements, au premier plan des répercussions digestives.

MM. Loeper et Mougeot ont bien montré la fréquence du syndrome vagotonique dans certains états gastriques et attribué sa production à des irritations du vague parties de l'estomac.

Nous venons de voir dans l'origine des réactions du pneumogastrique que, tantôt il s'agissait d'une irritation simple se faisant par voie réflexe;

tantôt, d'une imprégnation toxique ou toxi-infectieuse, que du reste il était possible que les deux mécanismes soient associés.

Nous ne manquerons pas, en outre, de rappeler à l'origine possible de l'irritation par voie réflexe, de l'imprégnation toxique, le rôle de la lésion vraie, de l'inflammation de voisinage, de la compression en sachant que ces trois facteurs peuvent être ou isolés ou associés.

En effet, la lésion est incontestable dans le cancer de l'estomac ou de l'intestin lorsque la tumeur ou les ganglions qu'elle envahit à plus ou moins grande distance viennent comprimer le vague ou ses principales ramifications. Elle était bien caractérisée dans l'ulcère de la petite courbure (MM. Loeper et Schulmann).

Dans le cas de Masson où les ganglions cancéreux emprisonnaient le pneumogastrique droit.

Dans un cas de cancer intestinal (M. Loeper).

Et M. Loeper ajoute: « qu'il ne serait pas étonné que le même mécanisme, c'est-à-dire la propagation ou la compression des filets nerveux, pût s'appliquer encore aux inflammations coliques et même à l'appendicite où le processus inflammatoire peut s'étaler vers la région supérieure de l'abdomen et entrer en contact avec les filets du vague. »

La ptose, le gonflement limité de l'intestin, la pneumatose de l'angle colique (Roemheld) provoquent des

distensions, des tiraillements du pneumogastrique et exercent, en un mot, sur le nerf, une action mécanique d'où peut résulter la bradycardie.

On doit admettre une simple irritation toxique ou toxi-infectieuse dans les infections diffuses du tube digestif où les toxines et microbes circulants, impressionnent parfois avec une électivité curieuse le système nerveux de la dixième paire.

De plus, les divers poisons qui naissent à la fois de la pullulation microbienne et des désintégrations de la muqueuse, peuvent impressionner le pneumogastrique et se traduire par de la bradycardie en cas d'intoxication moyenne.

Pathogénie des accidents nerveux

Le problème pathogénique des accidents nerveux est plus complexe encore.

MM. Lian et Joannon font, à l'origine des lipothymies et syncopes des constipés, une place importante à l'hypertonie du vague. Ils ont constaté que, dans bien des cas, les malades présentent au repos absolu dans le décubitus dorsal un léger degré de ralentissement du pouls (50 pulsations à la minute). Ces sujets sont des hypervagotoniques.

D'autres fois, si le pouls est de fréquence normale, ou même s'il est rapide, l'exagération du réflexe oculo-cardiaque vient, chez certains sujets, démontrer que le pneumogastrique est capable de réagir vivement à une forte excitation.

« Chez ces sujets, disent-ils, on s'explique facile-

ment comment une vive excitation intestinale (distension, contraction, spasme) est susceptible de provoquer par retentissement réflexe une action cardiaque frénatrice pouvant entraîner un état lipothymique syncopal. »

D'autre part, on conçoit facilement que les réactions lipothymiques ou syncopales se produiront d'autant plus facilement que le pneumogastrique est plus excitable.

Mais, à côté des cas où l'infection intestinale est à l'origine des accidents syncopaux, il en est d'autres où l'hypervagotonie semble commander tous les accidents: constipation, lipothymies et syncopes, bradycardie.

Ainsi « lorsqu'on voit coexister une hypervagotonie avérée, permanente, constitutionnelle, avec une constipation datant de l'enfance, on peut être amené à penser que ce trouble de l'équilibre du système nerveux végétatif a entraîné comme conséquence une perturbation de la régularité de la motricité intestinale. »

MM. Lian et Joannon vont jusqu'à ajouter que: « Même dans les cas où l'hypervagotonie peut être considérée comme ayant provoqué la constipation, il ne s'ensuit pas que des excitations intestinales n'interviennent pas dans la genèse des lipothymies et des syncopes. Un cercle vicieux se crée. »

MM. Decourt et Bascourret font remarquer que les bradycardies des affections digestives n'ont pas la pureté des pouls lents, d'origine intra-cardiaque.

Dans ceux-ci, les pauses ventriculaires expliquent seules l'ischémie encéphalique.

Dans les affections gastro-intestinales, au contraire, le mécanisme des accidents nerveux est beaucoup plus complexe.

Le cerveau y prend activement sa part. Si l'on admet qu'une excitation sensitive partie de la muqueuse intestinale ou du péritoine irrité provoque, par voie réflexe, un paroxysme bradycardique, il est légitime d'admettre aussi que la même excitation peut retentir sur les vaso-moteurs cérébraux, et, indépendamment de la bradycardie, provoquer des accidents vertigineux, lipothymiques ou syncopaux.

Pathogénie de l'épilepsie.

M. Gutmann a bien montré que les auteurs qui ont étudié l'épilepsie d'origine digestive discutent toujours deux hypothèses: intoxication et réflexe.

L'idée de l'intoxication ne nous paraît pas, en général, pouvoir être admise; elle s'accorde mal avec la soudaineté et la brièveté des accidents, leur rapport, non avec un état pathologique prolongé, mais avec un acte physique brusque (exploration de l'appendice, contraction colique douloureuse, vomissement), ou avec l'extrême début d'un choc péritonéal (appendicite aiguë).

On est amené vers l'idée du réflexe, mais en y joignant cette notion qu'il s'agit d'un réflexe agissant sur un sujet vagotonique déclenchant une bradycardie paroxystique avec crise épileptique.

Il ne faut pas dire que ces vertiges des dyspeptiques

sont bradycardiques; d'autres causes interviennent sûrement.

M. Loeper a par exemple étudié à ce sujet le rôle des modifications de la tension artérielle.

Des spasmes artériels peuvent agir et expliquer les migraines, les troubles visuels, l'hémianopsie, et probablement aussi un certain nombre de vertiges.

Mais il n'est pas douteux que certaines épilepsies réflexes sont dues à la cardio-frénation, que certains cas de syncopes, d'absences, de vertiges sont des « équivalents de petit mal bradycardique ».

MM. Marchal, Souliè et Roy, dans leurs observations, l'une de cet ulcus ancien chez un homme de 50 ans avec hypertension et sclérose artérielle qui a présenté des crises du type comitial, l'autre de cet ulcus du duodénum chez un hypertendu également et dont les artères périphériques étaient sinueuses et dures, tendent à faire jouer en outre, un rôle important à la sclérose artérielle dans l'étiologie des troubles nerveux associés à la bradycardie.

CONCLUSIONS

1° La bradycardie nettement caractérisée et connue depuis longtemps dans l'ulcère de la petite courbure, s'observe encore dans d'autres localisations ulcéreuses et en particulier dans les ulcères de la première portion du duodénum.

2° La bradycardie peut s'observer dans d'autres affections intestinales, cancer du colon, entéro-colite, appendicite aiguë ou sub-aiguë, et même dans la constipation chronique.

3° Tantôt la bradycardie apparaît au cours de l'évolution de l'affection gastro-intestinale, tantôt elle la précède, tantôt elle débute avec elle.

4° Le type de la bradycardie est variable.

Tantôt il s'agit de paroxysmes bradycardiques du type sinusal survenant sur un rythme normal, tantôt d'une bradycardie sinusale stable sans trouble de la conductibilité auriculo-ventriculaire.

Exceptionnellement à la bradycardie sinusale s'ajoute une augmentation légère de l'espace P. R.

5° L'exploration du système neuro-végatif montre le plus souvent l'augmentation très franche du ré-

flexe oculo-cardiaque. Fréquemment aussi, existe un véritable « état amphotonique ».

6° Les accidents nerveux sont assez fréquents et de pathogénie complexe, ils réalisent un véritable syndrome de Stokes-Adams.

7° Ce syndrome de Stokes-Adams dépend avant tout du ralentissement cardiaque. Il faut cependant tenir compte des facteurs associés :

hémorragies, spasmes vasculaires, cérébraux, conditionnés par l'état amphotonique et parfois sclérose vasculaire.

Ainsi ce syndrome se rapproche de la maladie de Stokes-Adams par dissociation.

Nous insisterons donc pour conclure sur le cadre très large des bradycardies digestives, sur la complexité des mécanismes qui créent les manifestations nerveuses, sur l'intervention de troubles vasculaires, extra-cardiaques, et parfois même de troubles de la conductibilité intra-cardiaque.

Vu : *Le Président de Thèse,*

LOEPER

Vu : *Le Doyen,*

ROUSSY

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Université de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- R. BENARD. — Appendicites et arythmies. (Compte rendu de la Soc. de Biol., 24 mai 1913.)
- BROCA. — Troubles réflexes du pouls au cours de l'appendicite. (*Presse Médicale*, 1^{er} janvier 1908.)
- David SINGER. — A case of auto-intoxication with acetonuria and extreme Bradycarie. (*N. Y. Medical Journal*, 25 juin 1909.)
- DECOURT et BASCOURRET. — (*Journal Médical Français* N° 9, septembre 1932.)
- GUTMANN. — Epilepsie, absences et vertiges chez les dyspeptiques. (*Presse Médicale*, 25 juin 1927.)
- LIAN et JOANNON. — Les syncopes et les douleurs sous-mammaires gauches chez les constipés. (*Journ. de Méd. et de Chir. Pratique*, 10 août 1921.)
- LOEPER. — Le vertige intestinal. Leçons de pathologie. Int. et Dig. 2^e série, 1912.
- LOEPER. — La Bradycardie dans les affections intestinales. Leçons de pathologie digestive, 1914.
- LOEPER. — A propos de l'ulcus de la petite courbure. (*Monde Médical*, 1^{er} mars 1922.)
- LOEPER. — Les réactions du nerf vague au cours des affections gastriques. (Extrait des Questions Cliniques d'actualité, 2^e série. Masson et Cie, 1930.)

LOEPER, DEBRAY et FORESTIER. — Les répercussions des dyspepsies et le rôle du pneumogastrique. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 22 juillet 1921.)

LOEPER et MARCHAL. — Pneumogastrique et ulcère de l'estomac. (*Presse Médicale* N° 2, 6 janvier 1926.)

LOEPER et MICHAUX. — Les leucopédèses viscérales étagées au cours de la digestion. (*Presse Médicale*, 23 juillet 1930.)

LOEPER et MOUGEOT. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic et la nature des Bradycardies. (Compte rendu de la *Soc. de Biol.*, 24 janvier 1914.)

LOEPER et SCHULMANN. — Des lésions du pneumogastrique et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure. (*Bull et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 30 mai 1913.)

LOEPER et TURPIN. — Les gastro-névrites. (*Bull. Soc. des Hôp.*, 1925.)

MARCHAL, SOULIE et ROY. — Sur les Bradycardies d'origine digestive. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 20 décembre 1935.)

MARCHAL et TROCME. — Syncopes et Bradycardies. (*Ann. de Méd.* XX, N° 3, septembre 1926.)

MUENZER. — Über das Verhalten des Herzgefäss Systems in zwei Fällen von Bradycardie. (*Zeitschrift für Klin. Medizin*, t. LXXIII.)

ROUVIERE. — La vagotonie appendiculaire. (Thèse Paris, 1921-1922, N° 347.)